

**PENGARUH ROKOK
PADA PENYAKIT PARU OBSTRUKSI KRONIK (PPOK)
TINJAUAN PATOGENESIS, KLINIS DAN SOSIAL**



Pidato Pengukuhan Guru Besar
Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi
Fakultas Kedokteran
Universitas Sebelas Maret

Disampaikan pada Sidang Senat Terbuka
Universitas Sebelas Maret Surakarta
Pada tanggal 10 Maret 2007

Oleh :

Prof. Dr. H. Suradi, dr. Sp. P (K), MARS

**UNIVERSITAS SEBELAS MARET
SURAKARTA
2007**

PIDATO PENGUKUHAN GURU BESAR

**Bismillahirrohma nirrohim
Assalamu'alaikum Wr. Wb.**

Yang saya hormati,

Rektor / Ketua Senat, Sekretaris Senat, Anggota Senat Universitas Sebelas Maret,
Para Pejabat Sipil dan Militer,
Para Guru Besar Tamu Undangan,
Para Dekan/pimpinan Fakultas, Direktur Pascasarjana,
Ketua Lembaga, UPT, Jurusan, Bagian serta Program Studi,
Dosen/Staf Pengajar di lingkungan Universitas Sebelas Maret,
Segenap Civitas Akademika,
Direktur dan Wakil Direktur RSUD. Dr. Moewardi Surakata,
Tamu Undangan, Teman Sejawat, sanak keluarga, handai taulan serta para Hadhlirin

Pertama-tama marilah memanjatkan puja dan puji syukur kehadhlirat Alloh SWT. yang telah melimpahkan Rahmat, Taufik, Hidayah dan Inayah-Nya, sehingga kita berkesempatan berkumpul bersilaturahmi pada sidang yang terhormat ini.
Pada acara silaturahmi ini, saya memperoleh kesempatan menyampaikan pidato pengukuhan jabatan Guru Besar bidang Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi pada Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakata dihadapan hadhlirin yang saya muliakan. Pokok bahasan pidato pengukuhan Guru Besar yang saya sampaikan ialah :

**.PENGARUH ROKOK PADA
PENYAKIT PARU OBSTRUKSI KRONIK (PPOK)
TINJAUAN PATOGENESIS, KLINIS DAN SOSIAL**

Hadhlirin yang saya hormati dan muliakan,

Banyak penyakit dikaitkan secara langsung dengan kebiasaan merokok, dan salah satu yang harus diwaspadai ialah Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK) / *Chronic Obstructive Pulmonary Disease* (COPD), karena belum banyak diketahui masyarakat luas. Pengalaman praktik dokter keseharian, kalau menyebut penyakit Bronkitis, Asma, TBC maupun Kanker paru sudah banyak anggota masyarakat yang mengetahui setidaknya pernah mendengar dan cukup familier.

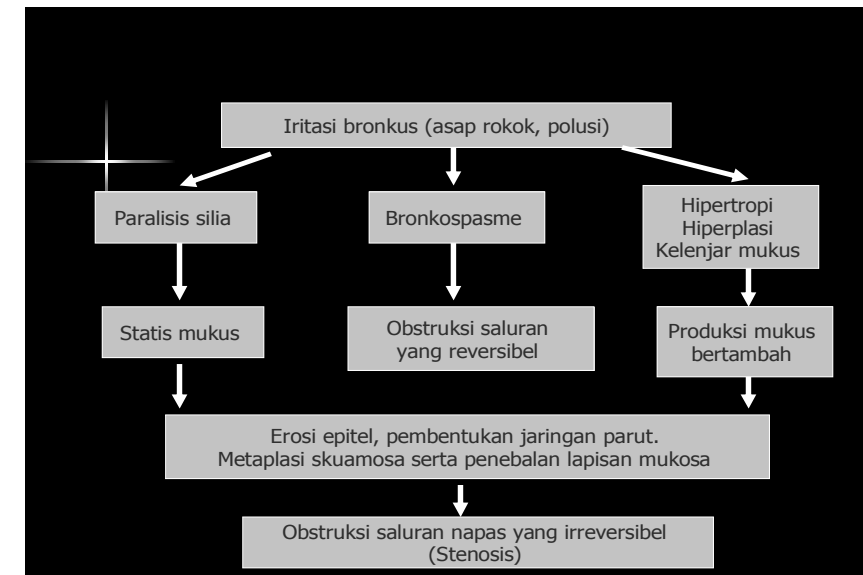
Angka kesakitan penderita PPOK laki-laki mencapai 4%, angka kematian mencapai 6% dan angka kesakitan wanita 2% angka kematian 4%, umur di atas 45 tahun, (Barnes, 1997). Pada tahun 1976 ditemukan 1,5 juta kasus baru, dan tahun 1977 jumlah kematian oleh karena PPOK sebanyak 45.000, termasuk penyebab kematian di urutan kelima (Tockman MS., 1985). Menurut *National Health Interview Survey*, didapatkan sebanyak 2,5 juta penderita emfisema, tahun 1986 di Amerika Serikat didapatkan 13,4 juta penderita, dan 30% lebih memerlukan rawat tinggal di rumah sakit. *The Tecumseh Community Health Study* menemukan 66.100 kematian oleh karena PPOK, merupakan 3% dari seluruh kematian, serta urutan kelima kematian di Amerika (Muray F.J.,1988). Peneliti lain menyatakan, PPOK merupakan penyebab kematian ke-5 di Amerika dengan angka kematian sebesar 3,6%, 90% terjadi pada usia di atas 55 tahun (Redline S, 1991 dikutip dari Amin 1966). Pada tahun 1992 *Thoracic Society of the Republic of China (ROC)* menemukan 16% penderita PPOK berumur di atas 40 tahun, pada tahun 1994 menemukan kasus kematian 16,6% per 100.000 populasi serta menduduki peringkat ke-6 kematian di Taiwan (Perng, 1996 dari Parsuhip, 1998).

Di Indonesia tidak ditemukan data yang akurat tentang kekerapan PPOK. Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) DEPKES RI 1992 menemukan angka kematian emfisema, bronkitis kronik dan asma menduduki peringkat ke-6 dari 10 penyebab tersering kematian di Indonesia (Hadiarto, 1998). Survey Penderita PPOK di 17 Puskesmas Jawa Timur ditemukan angka kesakitan 13,5%, emfisema paru 13,1%, bronkitis kronik 7,7% dan asma

7,7% (Aji Widjaja 1993). Pada tahun 1997 penderita PPOK yang rawat Inap di RSUP Persahabatan sebanyak 124 (39,7%), sedangkan rawat jalan sebanyak 1837 atau 18,95% (Hadiarto, 1998). Di RSUD Dr. Moewardi Surakarta tahun 2003 ditemukan penderita PPOK rawat inap sebanyak 444 (15%), dan rawat jalan 2368 (14%). Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) menyebutkan, angka kematian PPOK tahun 2010 diperkirakan menduduki peringkat ke-4 bahkan dekade mendatang menjadi peringkat ke-3. Kondisi tersebut tanpa disadari masyarakat angka kematian yang disebabkan PPOK terus mengalami peningkatan.

Material paparan yang menjadi faktor risiko kejadian PPOK ialah :

1. Asap rokok (baik pada perokok aktif maupun pasif),
2. Polusi udara, meliputi polusi di dalam ruangan (asap rokok, asap kompor), polusi di luar ruangan (gas buang kendaraan bermotor, debu jalanan), dan polusi tempat kerja (bahan kimia, zat iritasi, gas beracun) ,
3. Infeksi saluran napas bawah berulang.



Kelainan struktur jaringan berkaitan erat dengan respons inflamasi ditimbulkan oleh paparan partikel atau gas beracun, tetapi dinyatakan faktor utama dan paling dominan ialah asap rokok dibanding yang lain (Russell, 2002). Risiko terkena PPOK akibat merokok dapat diketahui melalui penilaian derajat berat merokok seseorang berdasar Indeks Brinkman (IB), yakni perkalian antara jumlah rata-rata batang rokok yang dihisap sehari dikalikan lama merokok dalam tahun. Kategori perokok ringan apabila merokok antara 0-200 batang, disebut perokok sedang apabila jumlah batang antara 200-600, dan disebut perokok berat apabila menghabiskan 600 batang atau lebih.

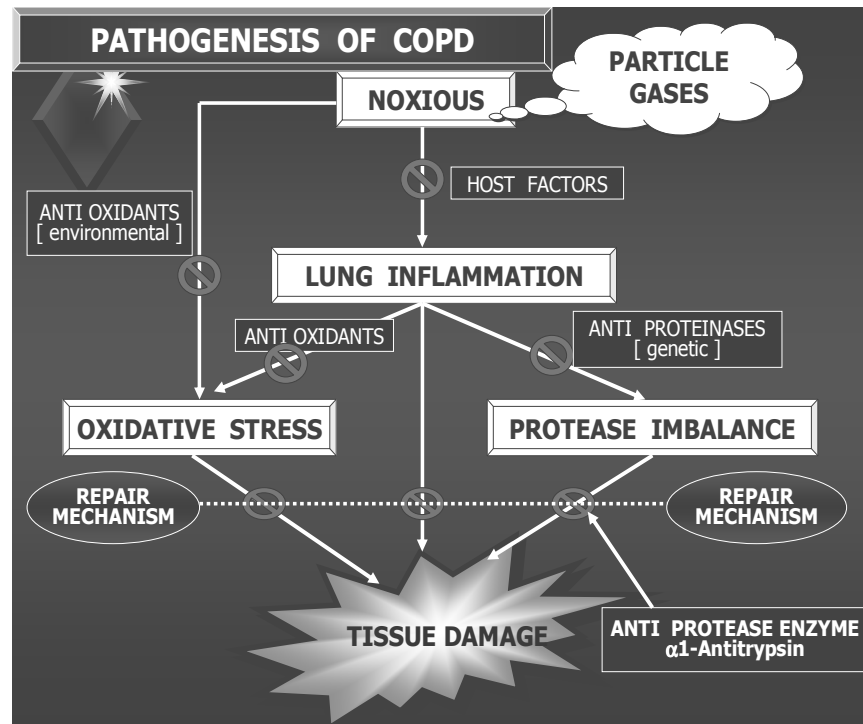
Semakin banyak jumlah batang rokok yang dihisap dan makin lama masa waktu menjadi perokok, semakin besar risiko dapat mengalami PPOK. Survey Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) menemukan peningkatan konsumsi rokok tahun 1970-1993 sebesar 193% atau menduduki peringkat ke-7 dunia dan menjadi ancaman bagi para perokok remaja yang mencapai 12,8-27,7%. Saat ini Indonesia menjadi salah satu produsen dan konsumen rokok tembakau serta menduduki urutan kelima setelah negara dengan konsumsi rokok terbanyak di dunia, yaitu China mengkonsumsi 1.643 miliar batang rokok per tahun, Amerika Serikat 451 miliar batang setahun, Jepang 328 miliar batang setahun, Rusia 258 miliar batang setahun, dan Indonesia 215 miliar batang rokok setahun. Kondisi ini memerlukan perhatian semua pihak khususnya yang peduli terhadap kesehatan dan kesejahteraan masyarakat.

PATOGENESIS

Bentuk utama PPOK yaitu Emfisema Paru dan Bronkitis Kronis, dan ternyata Emfisema merupakan kontributor terbesar pada kejadian PPOK. Kelainan pada emfisema berbentuk pelebaran abnormal dan permanen ruang udara distal bronkiolus terminalis yang diakibatkan oleh destruksi difus dinding alveoli tanpa fibrosis yang nyata, bersifat kronik, progresif dan memberikan kecacatan

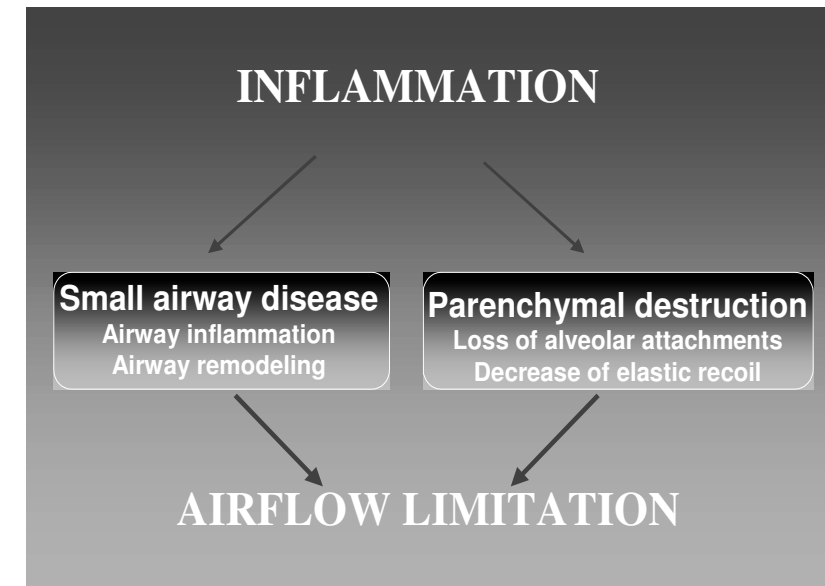
menetap (Finlay, 1996, Barnes, 1997, Senior, 1998, Pardo, 1999). Kelainan struktur parenkim diawali inflamasi kronik sehingga terjadi destruksi jaringan elastin parenkim dan berakibat terjadi penurunan fungsi paru. Bentuk kelainan struktur yang dijumpai berupa destruksi serat elastin septum interalveoler dan ditemukan peningkatan serat kolagen sebagai bentuk remodeling jaringan ikat paru. Elastin dan kolagen merupakan komponen utama yang menyusun anyaman (*network*) jaringan ikat paru dan secara bersama menentukan daya elastisitas dan kekuatan tensil paru (Finlay, 1997, Senior, 1998). Destruksi serat elastin merupakan penyebab timbulnya hilangnya daya elastisitas dan tensil dinding alveoler, terjadi deposisi dan bentuk remodeling kolagen, terjadilah pembesaran ruang udara pada emfisema.

Destruksi serat elastin dinding saluran napas diakibatkan oleh ketidak seimbangan enzimatik antara elastase anti elastase. Beberapa bukti menunjukkan kebenaran teori, dan diantara bukti itu ialah (Erickson dikutip dari Amin, 1996) penderita yang mengalami defisiensi anti elastase sangat potensial terjadi emfisema paru. Menurut hipotesa, ketidak seimbangan enzimatik elastase-antielastase disebabkan oleh pelepasan konstan atau episodik elastase dalam jaringan paru. Pada keadaan normal, paru dilindungi oleh anti elastase, dan emfisema terjadi apabila keseimbangan elastase-antielastase cenderung meningkatnya elastase, sehingga mengarah ke proses lisis atau destruksi jaringan elastin (Senior, 1998). Elastin merupakan senyawa protein yang berfungsi mempertahankan elastisitas paru sedangkan elastase merusak jaringan elastin dinding saluran napas dan paru, maka akibat yang terjadi pada kerusakan jaringan elastin mempengaruhi komponen Matriks Ekstra Seluler (MES) parenkim paru berupa peningkatan serat kolagen sebagai konsekuensi remodeling jaringan ikat paru dan sifat elastisitas paru menjadi hilang (Finlay, 1997., Senior, 1998).



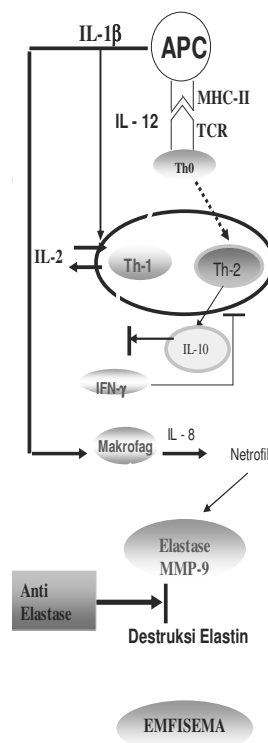
Beberapa penderita emfisema (PPOK) ditemukan pada perokok, sungguhpun kadar anti elastase normal (Tetley, 1997). Elastase suatu enzim proteolitik, mempunyai kemampuan melisis-kan serat elastin (Amin, 1966) dan makrofag alveoler mejadi sumber utama elastase Matrix Metalloproteinase (MMP)-9 yang memiliki kemampuan melisiskan serat elastin. (Russell, 2002). Dinyatakan, aktivitas elastase makrofag meningkat secara signi-fikan setelah paparan asap rokok (Sansores, 1997), peningkatan pelepasan tersebut diakibatkan oleh paparan nikotin rokok (Murphy, 1998), udara terpolusi, lingkungan berdebu (March, 1998, Russel, 2002) Respon imun inflamasi berupa mobilisasi serta aktivasi Makrofag alveoler dan Netrofil, keduanya merupakan sel fagosit dan menjadi sumber utama elastase khususnya MMP-9. Penelitian pada Emfisema paru (PPOK) terjadi peningkatan

Makrofag alveoli dan Netrofil di dalam cairan bilasan bronko alveoler (BAL) (Betsuyaku, 2000) dan inhalasi kronis asap rokok mengakibatkan peningkatan elastase yang menimbulkan Emfisema paru (Hautamaki, 1997).



Rangkaian respon imun terjadi dimulai oleh aktivasi Makrofag sel dendrit sebagai sel penyaji atigen (APC), setelah mencerna atau *memakan* antigen mengekspresi peptida protein Mayor Histocompatibility Complex (MHC) klas II pada permukaan sel dan berikatan dengan reseptor sel T (TcR) sel Th-0 (naiv) (Purnomo, 2000). Sel APC mensekresi Inter Leukin (IL)-1 β , IL-6, IL-8, IL-12 dan TNF- α . IL-12 mengaktivasi dan bertindak sebagai mediator untuk menstimulasi diferensiasi sel Th-0 (naiv) lebih kearah sel Th-1 (Abbas, 1996., Janeway, 1999). Sel T CD-4 Th-1 teraktavasi mensekresi Interferon (IFN)- γ , IL-2. IFN- γ meningkatkan daya mobilisasi dan aktivitas Makrofag alveoler (fungsional), IL-2 bersifat autokrin terhadap sel T CD4 Th-1. Karena dinding Makrofag alveoler memiliki reseptor aktivator IL-1 β dan IFN- γ

(Barnes, 1994., Lohman, 1994), maka peningkatan kedua sitokin tersebut berpengaruh pada peningkatan daya mobilisasi serta aktivasi makrofag fungsional, peningkatan produksi IL-8 sebagai Neutrofil Chemotacting Factor (NCF) yang mengaktivasi sekresi elastase Netrofil sehingga mengakibatkan peningkatan kadar enzim proteolitik MMP-9.



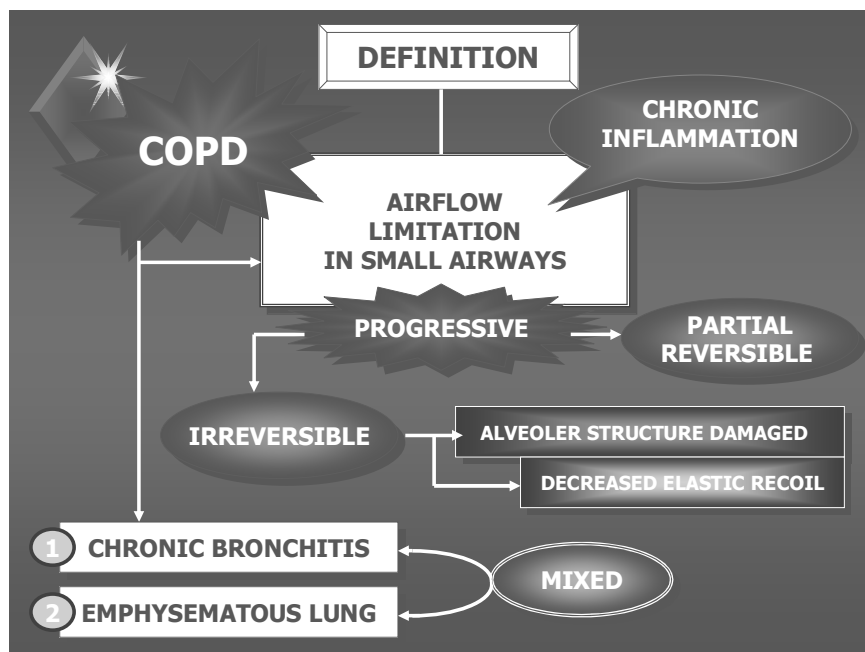
Suradi, 2004

Hasil penelitian pada penderita Emfisema paru (PPOK) kadar MMP-9 dan IL-1 β lebih tinggi dan berbeda bermakna dibanding tidak Emfisema, serta ditemukan pengaruh kuat antara IL-1 β terhadap IFN- γ dan IFN- γ terhadap MMP-9 serta terdapat

prediksi yang kuat kenaikan IL-1 β terhadap kenaikan MMP-9 (Suradi, 2004). Sifat biologi yang dimiliki MMP-9 ternyata mempunyai umur panjang bahkan sampai beberapa bulan pada septum interalveoler (Cavarra, 1999), jauh berbeda dibanding umur sitokin yang berkisar antara 7 – 9 jam. Penelitian tersebut dapat memberikan gambaran tentang rangkaian proses terjadinya peningkatan MMP-9 pada PPOK, sehingga sifat kronik progresifitas PPOK dapat dinyatakan sebagai akibat akumulasi dan pelepasan episodik elastase yang menetap pada jaringan paru. Dengan demikian pula selama masih merokok, selama itu pula pelepasan elastase tetap berlangsung dan mengakibatkan akumulasi elastase di jaringan paru.

KLINIS

Dua bentuk utama PPOK ialah Bronkitis kronis dan Emfisema paru, akan tetapi kenyataannya kedua bentuk sering bersamaan sehingga disebut Bronkhitis – Emfisema. Bronkhitis kronis ialah peradangan saluran napas kronis yang ditandai oleh gejala batuk berdahak minimal tiga bulan dalam setahun, sekurang-kurangnya dua tahun berturut-turut. Emfisema ialah pelebaran alveoli (gelembung udara paru) yang disertai kerusakan dinding (septum interalveoler) sehingga beberapa gelembung paru menyatu (over inflasi), mengakibatkan keluhan sesak napas yang menetap dan mempunyai kecenderungan semakin lama semakin berat.



Kelainan struktur jaringan pada PPOK yang memberikan gejala klinis kronis (menahun) dan perlahan-lahan semakin lama semakin bertambah berat. Gejala dapat tidak khas dan sering rancu atau tumpang tindih dengan penyakit lain misalnya asma bronkial, gagal jantung, dan penyakit yang disertai gejala batuk serta sesak napas lainnya. Untuk menegakkan diagnosis perlu dilakukan pemeriksaan yang seksama dimulai penelusuran ditemukannya faktor risiko, gejala dan monitoring perjalanan penyakit. Perlu ketelitian dilakukan pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang foto toraks (X-Ray) polos dada dan spirometri (pemeriksaan fungsi paru) sebagai pemeriksaan standar. Pemeriksaan spirometri yang dilakukan pada orang di bawah usia 45 tahun belum menunjukkan perbedaan bermakna antara penderita yang merokok dan tidak merokok, tapi perbedaan akan semakin nyata dengan bertambahnya usia. Pada orang yang masih terus merokok setelah usia 45 tahun, fungsi paru menurun lebih cepat dibanding yang tidak merokok, walaupun masih terdapat banyak faktor lain yang mempengaruhi.

Tidak jarang gejala muncul pada usia lebih dini, bahkan sebaliknya kadang gejala tidak muncul sama sekali.

Pada umumnya penderita PPOK mengalami keluhan batuk maupun sesak napas biasanya kronis berulang. Tipe emfisema paru sehari-hari cenderung memiliki keluhan sesak napas yang biasanya diekspresikan berupa pola napas yang terengah-engah. Pada tipe bronkitis kronis gejala batuk sebagai keluhan yang menonjol, batuk disertai dahak yang banyak kadang kental dan kalau berwarna kekuningan pertanda adanya super infeksi bakteriel. Gangguan pernapasan kronik PPOK secara progresif memperburuk fungsi paru dan keterbatasan aliran udara khususnya saat ekspirasi, dan komplikasi dapat terjadi gangguan pernapasan dan jantung. Perburukan penyakit menyebabkan menurunnya kemampuan untuk melakukan kegiatan sehari-hari, bahkan sampai kehilangan kualitas hidup.

Keluhan yang mendorong penderita PPOK datang ke dokter biasanya penyakit sudah lanjut, perjalanan penyakit mendekati 75%. Sampai saat ini belum ditemukan cara yang efisien dan efektif untuk deteksi dini PPOK. Tes fungsi paru dengan spirometri maupun peak flow meter baru bisa mendeteksi setelah perjalanan penyakit mencapai 50 persen, karena fungsi paru mempunyai cadangan sangat besar (Hadiarto Mangunnegoro). Kekurangan pasokan oksigen pada organ tubuh akibat PPOK dapat berakibat antara lain gangguan mental karena otak kekurangan oksigen, sampai gagal jantung, sehingga terjadi penurunan kualitas hidup penderita. Pengobatan termasuk mahal, untuk perbandingan, tuberkulosis (TB) pengobatan enam bulan menghabiskan biaya Rp.100.000,- perbulan dimungkinkan sembuh dengan baik. Penderita PPOK tidak bisa disembuhkan, pengobatan berupa suportif paliatif, hanya untuk memperbaiki kualitas hidup, harga obat dua sampai tiga kali lipat obat TB dan perlu dikonsumsi seumur hidup.

Batuk-batuk kecil umumnya dianggap masyarakat suatu hal biasa termasuk para perokok. Upaya pengobatan dilakukan sendiri dan seadanya sampai keluhan mereda sampai hilang. Apabila timbul serangan lagi, perlakuannya sama seperti sebelumnya. Tidak khawatir apa yang sebenarnya terjadi tentang batuk yang diderita

sungguhpun muncul hilang timbul. Suatu keanehan pendapat beberapa masyarakat khususnya di kalangan perokok yaitu jika batuk maka isaplah rokok merek tertentu, batuk akan sembuh. Masyarakat mengenal setidaknya pernah mendengar kanker paru, asma, bronkitis, penyakit jantung, atau penyakit-penyakit lain yang dikaitkan dengan kebiasaan merokok, tetapi sangat sedikit yang mengenal atau paling tidak pernah mendengar tentang PPOK. Padahal, tanpa disadari PPOK telah menjadi *burden of disease*, semakin lama semakin berkembang pesat, bahkan diprediksi jauh melampaui kanker paru (Hadiarto Mangunegoro, 2002).

Gejala menunjukkan fase perburukan bilamana keluhan sesak napas bertambah berat walaupun diberi obat yang lazim dipergunakan sehari-hari dapat menolong, dahak semakin banyak, kekuningan bahkan sampai kehijauan. Kondisi demikian dinyatakan pada fase eksaserbasi atau serangan akut (serangan dadakan). Apabila tidak dapat teratasi atau mendapatkan penanganan yang sesuai dapat terjadi gawat sampai gagal pernapasan. Tergantung berat-ringannya serangan, penderita dapat dirawat di rumah atau di klinik rawat jalan bahkan harus rawat tinggal di rumah sakit dan kemungkinan harus masuk rawat intensif (ICU) sampai menggunakan alat mesin bantu napas (ventilator). Penyebab tersering serangan akut atau eksaserbasi ialah infeksi pada saluran napas, sungguhpun tidak mengesampingkan penyebab lain.

Penanganan termasuk masalah pengobatan, perlu dilakukan beberapa hal yaitu dilakukan secara teratur disertai monitoring pemeriksaan faal paru yang bertujuan untuk memperlambat perburukan fungsi paru dan mencegah terjadinya eksaserbasi akut (serangan dadakan). Pengobatan teratur dapat mengendalikan terjadinya eksaserbasi dan memperlambat progresifitas perjalanan penyakit. Rangkaian pengobatan yang dilakukan yaitu pertama harus menghentikan rokok, meningkatkan daya tahan tubuh. Berhenti merokok langsung lakukan total tanpa sarat. Menghentikan merokok secara bertahap pasti gagal, tidak efektif dan tidak efisien. Kepada penderita, gunakan obat secara teratur disertai monitoring pemeriksaan faal paru, dan apabila dimungkinkan pemakaian

Oksigen saat tidur terutama pada penderita PPOK lanjut bahkan terlebih bila kondisi sudah berat.

DAMPAK SOSIAL

Laporan Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) dalam World Health Report 2000 menyebutkan, lima penyakit paru utama merupakan 17,4 persen dari seluruh kematian di dunia, masing-masing infeksi paru 7,2%, **PPOK 4,8 %**, tuberkulosis 3,0%, kanker paru/trakea/bronkus 2,1%, dan asma 0,3%. Terdapat 1,2 miliar perokok di dunia dan konsumsi rokok di Indonesia meningkat secara persisten sejak tahun 1970. Prevalensi merokok penduduk dewasa usia 15 tahun ke atas tahun 1995 meningkat 26,9%, tahun 2001 meningkat mencapai 31,5% sehingga diperkirakan ditemukan kurang lebih 70 juta penduduk Indonesia termasuk perokok dan 88% perokok kretek dengan kandungan tembakau 60 – 70%.

Kebiasaan merokok berhubungan dengan terjadinya 25 jenis penyakit, separuh para perokok akan meninggal oleh berbagai penyakit akibat rokok. Di dunia setiap tahunnya ditemukan 2,2 juta kematian akibat PPOK (Tjandra Yoga Aditama). Proporsi pengeluaran rata-rata untuk membeli rokok/tembakau pada tahun 2001 untuk kelompok berpenghasilan paling rendah kurang lebih 9,1%, sedang yang berpenghasilan tinggi 7,4%. Perokok yang berpenghasilan rendah setiap hari menghabiskan 10 batang rokok, sedangkan yang berpenghasilan tinggi 12,50 batang. Pengeluaran anggaran keluarga untuk produk tembakau lebih tinggi dibanding untuk belanja ikan (6,20%), sayur mayur 5,10%, daging, telur dan susu 6,40%.

Melalui para perokok, diperkirakan ada "*uang yang dibakar*" percuma setiap hari. Indonesia dapat dikatakan "*surga*" bagi industri rokok maupun perokok. Simak tiada sejengkal tanah maupun "*udara*" yang terbebas oleh iklan rokok sehingga, di manapun rokok tersedia, orang dapat merokok di sembarang tempat, penampakannya "*gagah lagi*", lihat reklame rokok yang selalu dibuat mencerminkan kegagahan, "*kejantanan*" dan atau

keperkasaan sungguhpun kadang menggunakan tantangan untuk “*melanggar aturan*”. Padahal, disadari atau tidak, akibat yang ditimbulkan oleh asap rokok ialah mulai keluhan pernapasan yang ringan, menurunkan produktifitas kerja maupun kualitas hidup sehingga membebani keluarga dan atau sekelilingnya, bahkan dapat sampai mengancam jiwa para perokok maupun orang lain di sekitar yang tidak merokok (perokok pasif).

Perlu diketahui, kebiasaan merokok memungkinkan dapat menyebabkan kemiskinan karena itu, Hari Tanpa Tembakau Sedunia yang jatuh pada 31 Mei pernah diberi tema “Rokok dan Kemiskinan.” Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) menyebutkan, 215 miliar batang rokok dikonsumsi di Indonesia setiap tahun. Kalau diasumsikan harga rokok sekitar Rp. 500 – Rp. 700 per batang, maka uang yang dibakar percuma setiap tahun mencapai sekitar Rp. 150 triliun. Di Indonesia diperkirakan sekitar 70 juta orang (30 persen dari total penduduk) adalah perokok. Kalau mereka rata-rata merokok sebungkus saja sehari, maka mereka “*membakar uang*” sekitar Rp. 500 miliar setiap hari. Kalau perokok yang hidup di bawah garis kemiskinan sekitar tujuh juta orang, maka setiap hari mereka “*membakar uang*” sekitar Rp. 50 miliar. Data dari Biro Pusat Statistik (BPS) menyebutkan, proporsi konsumsi tembakau meningkat terus terhadap total pengeluaran konsumsi makanan. Yaitu, dari 8,0% pada tahun 1996 menjadi 13,3% tahun 2003.

Menurut data Bank Dunia tahun 1990, saat cukai rokok yang diterima Pemerintah Indonesia Rp. 2,6 triliun, kerugian ekonomi akibat rokok yang harus ditanggung rakyat Rp. 14,5 triliun, saat itu pemerintah hanya mengeluarkan Rp. 1,7 triliun untuk sektor kesehatan, sebagian besar biaya kesehatan perokok harus ditanggung masyarakat. Kalau penderita dirawat di rumah sakit pemerintah, yang bersangkutan menikmati subsidi kesehatan pajak masyarakat yang sebagian bukan perokok. Biaya kesehatan yang dikeluarkan akibat rokok hampir 6 kali lipat penerimaan negara dari cukai rokok. Menurut Yayasan Lembaga Konsumen Indonesia, klaim bahwa industri rokok menjadi gantungan hidup jutaan manusia adalah mitos. Di Cina, India, Zimbabwe, Amerika

Serikat, maupun Uni Eropa, industri rokok hanya berkontribusi pada 1% lapangan kerja, di Indonesia 6%. Pertumbuhan keuntungan produsen rokok yang sangat besar dari tahun ke tahun belum berdampak signifikan terhadap peningkatan pendapatan buruh industri rokok.

Secara keseluruhan penduduk Indonesia berbelanja tembakau sebanyak 2,5 kali lipat dari pengeluaran untuk biaya pendidikan, dan 3,2 kali lipat lebih besar dibanding untuk biaya kesehatan. Rakyat miskin Indonesia ternyata berbelanja untuk tembakau sekitar tiga kali lipat dibandingkan untuk biaya pendidikan, dan 4,3 kali lipat dibandingkan untuk biaya kesehatan. Menurut WHO, seseorang dapat menghabiskan sampai seperempat penghasilannya untuk membeli rokok. Di Filipina, orang yang membeli rokok lokal 20 batang sehari berarti dia menghabiskan 17% anggaran belanja rumah tangganya, dan apabila yang dibeli rokok impor maka menjadi 35% anggaran belanja hilang untuk membeli rokok. Harga rokok di Malaysia, 20 batang rokok setara 5% pendapatan buruh kasar, sedangkan di Shanghai, Cina petani menghabiskan uang untuk membeli rokok dan alkohol lebih banyak dari uang yang dipakai untuk membeli gandum, daging, dan buah-buahan (TjandraYoga Aditama).

Perdebatan pembahasan masalah rokok antar sektor pemerintahan diperkirakan memerlukan waktu panjang dan hasilnya belum tentu berakhir pada kebijakan yang menguntungkan kesehatan masyarakat. Mengingat kondisi yang demikian, tidak ada jalan lain kecuali mengefektifkan peran keluarga sebagai unit terkecil masyarakat dapat menyadari tentang bahaya asap rokok dan aktif berperan serta pada penanggulangannya (Tjandra Yoga Aditama). Di samping itu, sekiranya Lembaga Swadaya Masyarakat (LSM) khususnya bidang kesehatan dan penanggulangan bahaya merokok, Ulama dan pemerhati masalah bahaya rokok dapat lebih perhatian lagi untuk bertindak sesuai fungsi dan keahliannya. Mungkinkah dapat diputuskan fatwa haram merokok, sehingga setidaknya umat Islam dapat termotivasi untuk berusaha sekuatnya berhenti merokok.

Sekurang-kurangnya terdapat 10 kegiatan yang perlu dan sudah dilakukan untuk penanggulangan masalah merokok perlu lebih diefektifkan serta digalakkan. Kegiatan tersebut ialah penanganan iklan rokok, tulisan peringatan bahaya rokok pada bungkus rokok, perlindungan masyarakat yang tidak merokok terimbas menjadi perokok pasif, penyuluhan kesehatan bahaya merokok, penanggulangan merokok pada anak dan remaja, masalah aspek hukum, penelitian kesehatan maupun dampak sosial merokok, pendanaan dan pengorganisasiannya. Data WHO menunjukkan, tidak hanya Singapura yang menerapkan kawasan bebas asap rokok secara ketat dan melarang total iklan rokok, tetapi juga Cina, Thailand, Sri Lanka, Nepal, dan Myanmar. Seharusnya pemerintah menerapkan cukai progresif seperti yang dilakukan negara lain sehingga tetap mendapat pemasukan tinggi tanpa merugikan kesehatan rakyat. Cukai rokok di Indonesia yang berkisar 6-40% tergantung jenis rokok dan besar kecilnya industri rokok masih dapat sampai 50-70% seperti di negara maju. Dengan demikian, pendapatan tetap tinggi, namun konsumsi rokok dimungkinkan berkurang karena secara alamiah kemampuan membeli rokok dapat terseleksi yaitu banyak oleh mereka yang pendapatannya berlebih (Tjandra Yoga Aditama).

PENUTUP

Hadirin yang saya hormati dan muliakan, sebagai penutup perlu saya sampaikan bahwa

Mengingat tinjauan dampak sosial merokok dan bentuk kelainan struktur jaringan pada PPOK akibat merokok sudah tidak dapat lagi diperbaiki, fungsi paru tidak dapat lagi kembali normal sehingga berakibat menurunkan kualitas hidup dan produktifitas, maka upaya penanggulangan bahaya akibat merokok perlu lebih ditingkatkan.

Pencegahan lebih baik dibanding pemberian pengobatan, maka kegiatan yang bertujuan untuk perlindungan masyarakat terhadap akibat asap rokok sehingga tidak menjadi anggota

perokok baru khususnya mulai anak dan remaja atau menjadi perokok pasif. Kegiatan pencegahan lebih diefektif dan digalakkan dengan melibatkan berbagai unsur dimasyarakat termasuk Lembaga Swadaya Masyarakat (LSM) khususnya bidang kesehatan dan penanggulangan bahaya merokok, Ulama dan pemerhati masalah bahaya rokok dapat lebih perhatian lagi untuk bertindak sesuai fungsi dan keahliannya. Mungkinkah dapat diputuskan fatwa *"haram merokok"*?

Upaya penatalaksanaan penderita yang utama dan jangka panjang penderita PPOK adalah mempertahankan fungsi paru dan meningkatkan kualitas hidup penderita. Penanganan penderita berprinsip pada henti merokok, lakukan pencegahan terjadinya serangan akut (serangan dadakan), stabilisasi kondisi terutama untuk mempertahankan fungsi paru sebaik atau seoptimal mungkin, mempertahankan dan atau meningkatkan kualitas hidup sehingga tetap produktif dan tidak membebani orang lain.

UCAPAN TERIMA KASIH

Hadirin yang saya hormati,

Alhamdulillahirrobbul'alamin, puja dan puji syukur kembali saya panjatkan ke hadhlirat Alloh SWT, dengan perkenan dan segala limpahan taufik dan hidayah-Nya, saya merasa mendapat petunjuk dan kekuatan sehingga berkesempatan mendapatkan amanah sebagai suatu tugas dan sarana beramal sholeh untuk mendapatkan Ridhlo Alloh SWT. Menutup pidato saya ini, dengan segala kerendahan hati, perkenankan saya menghaturkan terima kasih yang tulus dan tak terhingga kepada yang terhormat :

Pemerintah Republik Indonesia, khususnya Menteri Pendidikan Nasional serta Direktorat Jenderal Perguruan Tinggi yang berkenan mengangkat saya menjadi guru besar pada Universitas Sebelas Maret Surakarta.

Prof. Dr. H. M. Syamsulhadi, dr. Sp.KJ (K) Rektor, Ketua Senat, Prof. Dr. H. Aris Sudiyanto, dr. Sp.KJ, Sekretaris Senat serta segenap anggota senat Universitas Sebelas Maret yang telah

menyetujui pengangkatan saya sebagai guru besar dan menerimanya di lingkungan senat Universitas Sebelas Maret.

Dr. H. A.A. Subiyanto dr, M.S selaku Dekan dan Ketua Senat beserta seluruh anggota senat Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret yang telah menyetujui pengusulan kenaikan pangkat dan jabatan saya sebagai guru besar.

Prof. Dr. P.G. Konthen, dr. Sp.PD, KAI atas kesediaan beliau menjadi promotor dalam penyelesaian pendidikan program Doktor/Strata 3 di Universitas Airlangga Surabaya sehingga mendapatkan peluang untuk jabatan guru besar.

Prof. Dr. Muhammad Amin, dr, Sp.P (K), atas kesediaan beliau sebagai Ko-Promotor, yang di tengah kesibukan beliau selaku Direktur Pascasarjana Universitas Airlangga memberikan bimbingan dan dorongan serta perhatian tanpa mengenal waktu dan tempat untuk menyelesaikan pendidikan program Doktor/Strata 3 di Universitas Airlangga Surabaya sehingga mendapatkan peluang untuk jabatan guru besar.

Para guru besar dan guru saya baik selama mengikuti Program Pendidikan Spesialis (PPDS)-1, Paru serta program Doktor/Strata 3 di Universitas Airlangga Surabaya.

Prof. Anwar Yusuf, dr. Sp.P (K) Kepala Bagian Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi dan Prof. Faizal Yunus, dr. Sp.P (K), PhD Ketua Program Studi Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/RS. Persahabatan Jakarta yang selalu memberikan motivasi dan dorongan kepada saya dalam menjalankan tugas profesi maupun pengelolaan institusi.

Mardiatmo, dr. Spesialis Radiologi, Direktur RSUD. Dr. Moewardi Surakarta, yang telah memberi kesempatan yang memungkinkan saya mengembangkan keahlian profesi saya di bidang Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi baik untuk pelayanan kesehatan masyarakat maupun pendidikan dan penelitian di lingkungan RSUD. Dr. Moewardi Surakarta.

Hadirin yang saya muliakan,

Pada kesempatan ini pula perkenankan saya menyampaikan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya

Secara khusus saya sampaikan kepada seluruh pasien yang telah memberikan ilmu tiada tara sehingga terasa memperoleh pengetahuan dan keilmuan sehingga memungkinkan pengembangan lebih lanjut.

Hadisubroto, dr, Sp.P(K), MARS., senior di Bagian Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi/SMF Paru KUNS/RSUD. Dr. Moewardi yang selalu memberikan motivasi dan dorongan kepada saya dalam menjalankan tugas profesi maupun pengelolaan institusi.

Para sejawat saya di Bagian Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi/SMF Paru Fakultas Kedokteran UNS/RSUD Dr. Moewardi, Dr. Eddy Surjanto, dr, Sp.P(K), dr. Yusup Subagio S, Sp.P., dr. Reviono Sp.P., dr. Ana Rima Setijadi Sp.P., yang telah membantu dalam berbagai tugas dan kesibukan saya serta jalinan kebersamaan selama ini dan seterusnya..

Kepada semua sejawat Resident/peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis (PPDS)-I dan semua staf paramedik dan karyawan Bagian Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi/SMF Paru FKUNS / RSUD Dr. Moewardi atas segala bantuan yang diberikan.

Kepada para guru saya semenjak sekolah di SR/SD Negeri No. 27 Kauman, SLTP Muhammadiyah I Simpon, SLTA Muhammadiyah I Ketelan Solo, Universitas Islam Indonesia (UII), Universitas Sebelas Maret (UNS) Surakarta, saya sampaikan terima kasih kasih yang sedalam-dalamnya atas semua bekal ilmu yang telah diberikan, sehingga memungkinkan memiliki dan bekal pengetahuan sampai kini. Teristimewa kepada para guru, teman, sahabat serta sejawat yang hadhliir baik dari dalam maupun luar kota, saya mengucapkan banyak terima kasih atas segala bimbingan, dorongan dan kerjasama yang terjalin selama ini. Semoga hubungan

silaturahmi tetap berlangsung dan bertambah erat untuk secara bersama mengembangkan Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi, bekal memberikan peningkatan kesehatan kepada masyarakat serta kemajuan pendidikan untuk generasi mendatang.

Hadhlirin yang saya hormati dan muliakan,

Pada kesempatan yang amat mulia ini, perkenankanlah saya secara khusus menghaturkan rasa hormat, kasih dan sayang saya yang sangat dalam kepada :

1. Bapak/Ibu H.S. Broto Suwarno (Almarhum) yang ikut membesarkan saya, tidak hanya menyantuni tetapi juga menanggung beban kehidupan saya dan orang tua saya. Dengan iringan do'a semoga Alloh SWT menerima amal kebajikannya sebagai amal sholeh, serta mengampuni segala kekhilafannya, menyayangi-Nya serta menempatkan di dalam Sorga-Nya.
2. Kepada almarhum kedua orang tua saya, Ibu Wasinem dan Bapak Samtonuhono yang telah membesarkan dan mendidik saya dengan penuh kasih sayang, dengan segala pengorbanannya di dalam upaya menegakkan eksistensi kehidupan untuk keluarga dan puteranya, tiada kenal waktu dan tempat, tiada kenal besarnya rintangan dan tantangan bagaimana harus dinamis di dalam melayani tugas penjaga garis belakang suatu rumah tangga. Sungguh tidak ternilai seberapa besar pengorbanan yang telah dilakukan. Untuk itu semua, tidak cukup kiranya saya menyampaikan penghargaan yang setinggi-tingginya serta menghaturkan banyak terima kasih yang tidak terhingga. Saya mohon maaf yang sedalam-dalamnya dan berdo'a ke hadhlirat Alloh SWT, Ya Alloh ampunilah dosa Ibu, Bapak hamba, SAYANGILAH sebagaimana beliau menyayangi mulai daku masih kecil bahkan sampai dewasa dan berumah tangga, hingga akhir hayat beliau, Amin.
3. Kepada anak-anak saya, Ahmad Kahar Ismail Novianto (AKIN), Nuh Bachtiar Rivai (NUCHRI), Sulthoni Emillea Anggraeni (NIELLA), Rohman Faisal Natsir (ROFAN), ucapan terima kasih tak terhingga atas pengertian serta dorongan yang

ananda berikan kepada ayah kalian dan memahami kesibukan ayah yang sering menjalankan tugas sehingga terasa kurang kesempatan untuk berkomunikasi.

4. Kepada istri tersayang, Joharsih, saya sampaikan dari lubuk hati yang paling dalam, pertama-tama maaf atas segala kekurangan, semua salah dan khilaf suamimu, terima kasih atas segala kesabaran, keprihatinan dan dukungan serta do'amu selama ini, dalam mengikuti dan menyertai suami sejak dari awal hingga akhirnya saya dapat menyelesaikan pendidikan program doktor dan yang kemudian mendapatkan jabatan guru besar, jabatan tertinggi pada komunitas dunia pendidikan. Dengan ketabahan, kekuatan, kesabaran dan kesehatan di dalam mendidik anak-anak dan menjadikan keharmonisan dalam keluarga dan berumah tangga, Semoga Alloh SWT. selalu memberkahimu dan keluarga kita. Amin

Hadirin yang saya muliakan, saya berdo'a kehadhlirat Alloh SWT, oleh karena hanya kepada Alloh-lah saya berdo'a dan memohon ampun serta pertolongan untuk saya sekeluarga dalam menjalani kehidupan ini.

Ya Alloh yang Rahman dan Rahim, berikanlah ampunan segala dosa kepada kami sekeluarga, mohon Hidayah dan Ridhlo-Mu atas segala yang saya sekeluarga lakukan, berikanlah selalu petunjuk kepada kami jalan yang benar, kemudahan, kebahagiaan, keselamatan, kemuliaan, kesabaran, memberi kemampuan kepada kami sekeluarga untuk dapat membedakan antara yang haq (benar) itu benar, serta yang bathil (salah) itu salah serta mampu melaksanakanannya.

Ya Alloh Ya Robbi Janganlah kami di tindak bilamana kami salah, jangan pula bebaskan kepada kami beban yang berat sebagaimana beban hamba-hambamu sebelum masa kami, jangan pula Alloh pikulkan kepada kami apapun yang tidak mampu kami memikulnya, maafkanlah kami, sayangilah kami, rahmatilah kami, engkaulah pelindung kami.

“Robbi adkhilni mudkhola shidqin wa akhrijni mukhroja shidqin
waj’alli min ladunka shulthonan nashiro”

Ya Allah Ya Robbi berilah selalu ilham kepada kami
sekeluarga untuk mensyukuri nikmat yang telah engkau anugerah-
kan, dan untuk mengerjakan amal sholeh yang engkau ridhloi, serta
masukkanlah daku dan seluruh anggota keluargaku dengan
Rahmat-Mu ke dalam hamba yang sholeh serta berikanlah
ampunan ibu bapakku, keluarga besarku.

Ya Allah berikanlah kami kebagusan di dunia dan
kebagusan di akherat, dan jauhkan dan hindarkan kami dari siksa
neraka.

Ya Robbi, semoga apa yang telah saya persembahkan dapat
bermanfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan khususnya dan
untuk kemaslachatan umat manusia, hakikatnya semua itu sebagai
sarana ibadah dan beramal sholeh. Segala jerih payah yang kami
lakukan hanya menginginkan ridhlo-Mu semata.

Amien,

Walhamdulillahirrobbul ‘alamin

Wassalamu’alaikum Warohmatullohi Wabarokatuh

DAFTAR PUSTAKA

- Abbas A.K., Lichtman A.H., Pober J.S. 1994. *Cytokines, In Cellular and Molecular Immunology*. The Curtis Center. Independence Square West, Philadelphia, Pennssylvania. 2nd ed. W.B. Saunders Company, 239-260.
- Abbas A.K., Lichtman A.H., Pober J.S. 2000. *Immunity to Tumors, In Cellular and Molecular Immunology*. Philadelphia, London, New York, St. Louis, Sydney, Toronto. 4th ed. W.B. Saunders Company, 384-403.
- Abbas AK., Murphy KM., Sher Alan. 1996. *Functional Diversity of Helper T Lymphocytes*. Nature, October 383 : 787-93.
- Abboud RT, Ofulue AF, Sansores RH, Muller NL. 1998. *Relationship of Alveolar Macrophage Plasminogen Activator and Elastase Activities to Lung Function and CT Evidence of Emphysema*. Chest. May 113 (5) : 1257 – 63.
- Amin M. 1996. *Penyakit Paru Obstruksi Menahun : Polusi udara, Rokok dan alfa-1 anti tripsin*. Airlangga University Press Surabaya.
- Antoniou KM., Ferdoutsis E., Bouros D. 2003. *Interferons and Their Application in the Disease of the Lung*. Chest ; 123 : 209-216.
- Barnes peter, Godfrey Simon, 1997. *Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Martin Dunitz Ltd. London 1-28.
- Betsuyaku T., Nishimura M., Takeyabu K., Tanino M., Venge P., Xu S., dan Kawakami Y. 2000. *Evidence for Neutrophil Involvement in the Development of Subclinical Emphysema*. Chest; 117 : 302S– 303S.
- Cavarra E., Martorana P.A., Santi M., Barbara bartalesi, Cortese, Gambelli F., Lungarella G. Neutrophil Influx into the Lungs of Beige Mice is Followed by Elastolytic Damage and Emphysema. 1999. *Am.J.Respir.Cell Mol.Biol* : 20 : 264-269.

- Cosio Manuel G., Guerassimov Alexei. 1999. *Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Inflammation of Small Airways and Lung Parenchyma*. Am.J.Respir.Crit.Care.Med. 160. S21-S25.
- Cosio Manuel G., Majo Joaquim., Cosio Munica G. 2002. *Inflammation of the Airways and Lung Parenchyma in COPD*. Chest; 121 : 160S-165S.
- Davis GS., Pfeiffer LM., Hemenway DR. 1999. *Expansion of Interferon - γ Producing Lung Lymphocytes in Mouse Silicosis*. Am.J.Respir. Cell Mol Biol. 20 : 813-824.
- Doring Gerd. 1994. *The Role of Neutrophil Elastase in Chronic Inflammation*. Am J Crit Care Med. 150 : pp S 114- 17.
- Dye JA, Adler KB. 1994. *Occasional Review: Effect of Cigarette Smoke on Epithelial Cells of the Respiratory Tract*. Thorax. 49 : pp 825-34.
- Erwig LP., Kluth DC., Walsh GM., Rees Aj. 1998. *Initial Cytokine Exposure Determines Function of Macrophages and Renders them Unresponsive to Other Cytokine*. J Immunol ; 161 (4) : 1983-8.
- Finlay GA, O'Driscoll LR, Russell KJ, D'Arcy EM, Masterson JB, Fitz Gerald MX, O'Connor CM. 1997. *Matrix Metalloproteinase Expression and Production by Alveolar Macrophages in Emphysema*. Am J Respir Crit Care Med. Jul 156 (1) : 240-7.
- Finkelstein R., Fraser RS., Ghezzi H., Cosio MG. 1995. *Alveolar Inflammation and its Relation to Emphysema in Smokers*. Am. J. Respir. Crit. Care.Med ; 152: 1666-1672.
- Finlay GA., O'Donnell MD., O'Connor CM., Hayes JP., and FitzGerald MX. 1996. *Elastin and Collagen Remodeling in Emphysema A Scanning Electron Microscopy Study*. Am.J. Pathol; 149: 1405-1415.
- Finlay GA., Russell KJ., McMahon KJ., D'arcy EM., Masterson JB., Fitz Gerald MX., O'Connor CM. 1997. *Elevated levels of matrix metalloproteinases in bronchoalveolar lavage fluid of emphysematous patients*. Thorax ; 52 : 502-506.
- Foronjy R., D'Armiento J. 2001. *The Role of Collagenase in Emphysema* ; Respir Res : 2 : 348-352. (Available on line <http://respiratory-research.co.n/content/2/6/348>)
- Gelb af. 1996. *Contribution of emphysema and small airways in COPD*. Chest. Feb 109 (2) : 353-9.
- Hautamaki RD, Kobayashi DK, Senior RM, Shapiro SD. 1997. *Requirement for Macrophage Elastase for Cigarette smoke Induced Emphysema in Mice*. Science. Sept 26; 277 (5334): 2002-4.
- Janeway Charles A., Travers Paul., Walport Mark., Capra J. Donald. 1999. *Immuno Biology The Immune System in Health and Disease*. 4th Ed. Elsevier Science Ltd/Garland Publishing, New York : 375-390
- Katsikis PD., Cohen Shara BA., Londei M., Feldman M. Are CD4+ Th1 Cells pro-inflammatory or anti inflammatory? The Ratio of IL-10 to IFN- γ or IL-2 determines their function. 1995. *International immunology* ; 7 : 8 : 1287-1294.
- Kawano Y, Yoshizawa I, Noma T. 1995. *Effect of IL-10 on the Mite Antigen Induced IFN-gamma Production by Peripheral Blood Lymphocytes from Individuals with Bronchial Asthma*. Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi. Oct 18 (5) : 538-44.
- Knight KR, Burdon JG, Cook L, Brenton S, Ayad M, Janus ED. 1997. *The proteinase-antiproteinase theory of emfisema : A speculative analysis of recent advances into the pathogenesis of emphysema*. Respirology. Jun 2 (2) : 91-5.

- Laffon M., Pittet Francois J., Modelska K., Matthay MA., Young DM. 1999. *Interleukin-8 Mediates Injury from Smoke Inhalation to both the Lung Endothelial and the Alveolar Epithelial Barriers in Rabbits*. Am J Respir Crit Care Med ; 160 : 1443-1449.
- Li XY., Rahman., Donaldson K., Nee Wm. 1996. *Mechanisms of Cigarette Smoke Induced Increased airspace permeability*. Thorax : 51 : 465-471.
- Lohmann MM, Steinmuller C, Franke Ullman G. 1994. *Pulmonary Macrophage*. Eur Respir J 7 : 1678-89.
- Lydyard P, Grossi C. 1993. *Cells involved in the immune response In : Roitt I, Brostoff J and Male D (eds)*. Immunology 3rd ed. St Louis, Mosby Co. 2.2-2.20.
- March Thomas H., Barr Edward B., Seagrave Jeanclaire. 1998. *Mixtures and Emphysema Mechanisms of Possible Interactive Effects between Air Pollution and Cigarette Smoke*. Lovelace Respiratory Research Institute, Albuquerque, New Mexico USA.
- Ofulue A. afelix., Ko Mary. 1999. Effects of Depletion of Neutrophils or Macrophages on Development of Cigarette Smoke – Induced Emphysema. The American Physiological Society. L 97- L 105.
- Purnomo Suryohudoyo, 2000. *Dasar molekuler penyebaran kanker, dalam Kapita Selekta Ilmu Kedokteran Molekuler*. Infomedika, Jakarta.
- Rennard Stephen I. 1999. *Inflammation and Repair Processes in Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Am J Respir Crit Care Med. 160 : S12-S16.
- Reynolds H. 1987. *Bronchoalveolar lavage (state of art)*. Am Rev Respir Dis. 135 : 250-63.
- Roitt Ivan, Brostoff Jonathan, Male David. 1993. *Cytokines*. In: *Immunology 3th ed.*, Mosby, St Louis Baltimore, Boston, Chicago, London, Philadelphia, Sydney, Toronto 7.8 – 8.4.
- Russell Richard E.K., Culpitt Sarah V., DeMatos Carmen., Donnelly Louise., Smith Michael., Wiggins John., Barnes Peter J. 2002. *Release and Activity of Matrix Metalloproteinase-9 and Tissue Inhibitor of Metalloproteinase-1 by Alveolar Macrophages from Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Am.J.Respir. Cell.Mol.Biol; 26 : 602-609.
- Rutgers SR., Postma DS., Hacken NH., Kauffman HF., Thomas W.van der Mark., Koeter GH., Timens W. 2000. *Ongoing Airway Inflammation in Patients with COPD Who Do Not Currently Smoke*. Chest. 117: 262-S.
- Samet JM. 1991. *The Relationship of Smoking to COPD, In: Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Cherniack NS (ed)*, WB Saunders Company, Philadelphia. Pp 249-54.
- Sansores RH, Abboud RT, Becerril C, Montano M, Ramos C, Vanda B, Selman ML. 1997. *Effect of Exposure of Guinea pigs to Cigarette smoke on Elastolytic Activity of Pulmonary Macrophages*. Chest, July ; 112 (1) : 214-9.
- Senior R.M., Anthonisen N.R., 1998. *Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)*. Am. J. Respir. Crit. Care. Med. 157; 4 S : 139-47.
- Snider GL., Lucey EC., Stone PJ, 1994. *Oral Antiprotease Therapy of Emphysema*. Am J Respir Crit Care Med. 150 : pp S 131- 37.
- Terashima Takeshi., Klut Maria E., English Dean., Hards Jennifer., Hogg James C. 1999. *Cigarette Smoking Causes Sequestration of Polymorphonuclear Leukocytes Released from the Bone Marrow in Lung Microvessels*. Am.J.Respir.Cell.Mol.Biol. 20 : 171-177.

- Tetley Teresa D. 1997. *Matrix metalloproteinases : a role in emphysema?* Thorax : 52 : 495.
- Tetley Teresa D. 2002. *Macrophages and the Pathogenesis of COPD*. Chest ; 121 : 156S – 159S.
- Tjandra Yoga Aditama. 2001. *Masalah Merokok dan Penanggulangannya*. YP. IDI bekerjasama dengan PDPI dan Lembaga Menanggulangi Masalah Merokok (LM-3).
- Vazquez de Lara LG., Umstead TM., Davis SE., Phelps DS. 2003. *Surfactant Protein-A Increases Matrix Metalloproteinase-9 Production by THP-1 Cells*. <http://ajplung.physiology.org/cgi/content/abstract/00082.2003v1>.
- Woolston C., 1997. *Smoking Mice Lead to Emphysema Breakthrough*. Contact Woolston @ medicine WUSTL. Edu 314-286-0109 Washington University School of Medicine.
- Yamamoto C. 1996. *Interleukin 8 in sputum from patient with pulmonary emphysema*. Nippon kejobu shinkan gakkai zasshi. Feb. 34(2):174-9

BIODATA

Data Pribadi

Nama lengkap : Prof. Dr. H. Suradi, dr. Sp.P(K), MARS
 Tempat, tanggal lahir : Surakarta, 21 Mei 1947
 Agama : Islam
 Pekerjaan : - Staf pada Bagian Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi / SMF Paru FK. UNS/RSUD Dr. Moewardi Surakarta,
 - Ketua Program Studi (KPS) Program Pendidikan Dokter Spesialis (PPDS)-1 Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran UNS
 NIP : 130 543 961
 Pangkat / Golongan : Pembina / IV B
 Jabatan : Guru Besar
 Status Perkawinan : Kawin
 Nama Istri : Joharsih
 Nama Anak : 1. Ahmad Kahar Ismail Novianto (AKIN)
 2. Nuh Bachtiar Rifai (NUCHRI)
 3. Sultoni Emilleya Anggraeni (NIELLA)
 4. Rohman Faizal Natsir (ROFAN)
 Alamat Rumah : Jl. Aster I/III Tumenggungan RT.04 RW. 01 Timuran, Banjarsari, Surakarta.

Riwayat Pendidikan

1. Pendidikan dasar dan Menengah
 - Tahun 1960 : Lulus SD / SRN. No. 27 Kauman Solo
 - Tahun 1963 : Lulus SMP Muhammadiyah I Solo
 - Tahun 1966 : SMA Muhammadiyah I Solo
2. Pendidikan Tinggi
 - Tahun 1974 : Lulus Sarjana Kedokteran (E-3B NB CMS) Fakultas Kedokteran Universitas Islam Indonesia (UII) Surakarta

- Tahun 1979 : Lulus Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta
- Tahun 1989 : Lulus Pendidikan Dokter Spesialis Paru FK. Universitas Airlangga Surabaya
- Tahun 1995 : Spesialis Paru Konsultan
- Tahun 1996 : Lulus Magister Administrasi Rumah Sakit (MARS) Universitas Indonesia Jakarta

Riwayat Pekerjaan

- Tahun 1976 : Asisten Ahli Madya Golongan III a
- Tahun 1980 : Asisten Ahli Golongna III b
- Tahun 1983 : Lektor Muda Golongan III c
- Tahun 1990 : Lektor Madya Golongan III d
- Tahun 1993 : Lektor Golongan IV a
- Tahun 2001 : Lektor Kepala IV a
- Tahun 2004 : Lektor Kepala IV b
- Tahun 2006 : Guru Besar IV b

Keanggotaan Profesi/Organisasi

1. Ikatan Dokter Indonesia (IDI)
2. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI)
3. Perhimpunan Alergi Immunologi Indonesia (PERALMUNI).
4. Yayasan Asma Indonesia (YAI)
5. Perhimpunan Patobiologi Indonesia

Karya Imiah (Penelitian)

1. Bacterial spectrum and its sensitivity of empyema in Surakarta, 1987
2. Penatalaksanaan infeksi saluran pernapasan akut (ISPA), 1988
3. Perbandingan Nilai APE Perokok dan tidak perokok karyawan UNS Surakarta, 1988
4. Pemeriksaan Kecepatan Arus Puncak Ekspirasi dengan mini Wright peak flow meter terhadap rokok dan bukan perokok : Peneliti Utama, 1992
5. Primary anti tuberculosis drug resistance: Anggota Peneliti, 1990

6. Hubungan antara diabetes mellitus dengan multi-drug Resistance (MDR) pada Penderita Tuberkulosis di Surakarta, 1990
7. Edema Paru pada Preeklamsia berat-eklamsia di RSUD Dr. Moewardi Surakarta, 2003
8. Profil PPOK dan asma usia lanjut yang dirawat di RSUD Dr. Moewardi Surakarta, 2003
9. Pola Kuman Sputum Pasien Paru RSUD Dr. Moewardi Surakarta, 2003
10. The Profile of Lung Tuberculosis Between Ever Smokers and Non Smokers at Dr.Moewardi General Hospital in Surakarta
11. The Profile of Inpatient Lung Carcinoma at Dr.Moewardi General Hospital in Surakarta
12. Manajemen Klinis Cefalosporin Oaral pada Kasus Infeksi Saluran Napas
13. Peran CD-4 terhadap EmfisemaParu
14. Komplikasi dan Prognosis Penyakit Paru Obstruktif Kronik
15. Perilaku Merokok Pelajar SMP Surakarta, 2004
16. Complication and Prognostic of Chronic Obstruktif Pulmonary Disease
17. Clinical Management of The Oral Cephalosporins in Respiratory Tract. Infection
18. Pemeriksaan uji latih jantung paru pada atlet sepak bola surakarta di RSUD. Dr. Moewardi Surakarta
19. Manajemen Klinis Cepalosporin pada kasus infeksi saluran napas : 2005
20. Komplikasi dan prognosis penyakit paru obstruksi kronik : 2005
21. Penilaian Keberhasilan Pengobatan TB Paru Kombinasi Dosis Tetap di Surakarta : 2005
22. Perilaku merokok pelajar SMP Surakarta tahun 2004 : 2005
23. Nilai Diagnostik Mycobacteria growth Indicator Tube (MGIT) untuk Tuberkulosis paru : 2006
24. Hubungan uji tuberkulin dan polymerase chain reaction dengan BTA Mikroskopis dan Biakan Mycobacterium Tuberculosis dalam diagnosis Tuberkulosis Paru : 2006

25. Pengetahuan, Sikap dan perilaku Merokok Pelajar SMP di Kota Surakarta : 2005
26. Perubahan Kualiti Hidup dan kapasiti Fungsional Penderita Penyakit Paru Obstruktif Kronik Setelah Rehabilitasi Paru Dinilai Dengan ST George's Respiratory Questionnaire (SGRQ) dan Uji Jalan 6 menit : 2006
27. Korelasi Penilaian Asma Terkontrol pada penderita asma persisten sesudah pemberian Kortikosteroid inhalasi dengan Menggunakan Asthma control Scoring System dan Asthma control Test : 2006

=====

Karya Ilmiah (Pembicara)

1. Diagnosis Infeksi Saluran Napas Bawah
2. Puasa dan Kesehatan
3. Oksidan dan Penyakit Paru
4. Olah Raga pada Penderita Asma
5. Penanganan Penderita Gawat Darurat Medik Paru Pendidikan bagi Dokter Instalasi Gawat Darurat
6. Penatalaksanaan Asma Jangka Panjang
7. Penatalaksanaan dan Pencegahan SARS
8. Peranan Clarinase pada Asma dengan Rinitis Alergika
9. Penanganan dan Pencegahan SARS
10. Asma dan Kebugaran
11. Diagnosis dan Pengobatan TB Paru
12. Tinjauan Immunopatobiologi Patogenesis emfisema Paru
13. Asma dan Obesitas
14. Tuberkulosis Paru Gejala dan Penanganannya
15. Pendekatan Diagnosa Penyebab Batuk
16. Penatalaksanaan Influenza Burung pada Manusia
17. The Role of CD-4 in Pulmonary Emfisema
18. Olah Raga pada Penderita Asma
19. Peran Anti Oksidan pada Penyaki Paru
20. New Insight of Chronic Obstructif Pulmonary Disease
21. Puasa dan Kesehatan
22. "Berhaji" Sehat